UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

N° 20

FACULTÉ DE MÉDECINE

SIGNIFICATION

DES LÉSIONS PULMONAIRES

DANS

LA MORT PAR SUFFOCATION

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 13 Janvier 1913

PAR

Louis LORRE

Né à Saint-Juvat (Côtes-du-Nord), le 22 Septembre 1882



POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examinateurs de la Thèse	SARDA, professeur, *Président.*	
	CARRIEU, professeur.	*Assesseurs.*
	CABANNES, agrégé.	
	MASSABUAU, agrégé.	

MONTPELLIER

IMPRIMERIE FIRMIN ET MONTANE

3, RUE FERDINAND-FABRE, 3

1913

SIGNIFICATION

DES LÉSIONS PULMONAIRES

DANS

LA MORT PAR SUFFOCATION

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

N° 20 18.

FACULTÉ DE MÉDECINE

SIGNIFICATION DES LÉSIONS PULMONAIRES DANS LA MORT PAR SUFFOCATION

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 13 Janvier 1913

PAR

Louis LORRE

Né à Saint-Juvat (Côtes-du-Nord), le 22 Septembre 1882

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examinateurs de la Thèse	SARDA, professeur, *Président.*	
	CARRIEU, professeur.	
	CABANNES, agrégé.	*Assesseurs.*
	MASSABUAU, agrégé.	

MONTPELLIER

IMPRIMERIE FIRMIN ET MONTANE

3, RUE FERDINAND-FABRE, 3

1913

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Administration

MM. MAIRET (✻)............. Doyen.
SARDA.............. Assesseur.
IZARD.............. Secrétaire

Professeurs

Clinique médicale............ MM. GRASSET (O ✻). Chargé de l'enseig[t] de pathol et thérap. génér
Clinique chirurgicale............ TEDENAT (✻).
Clinique médicale............ CARRIEU.
Clinique des maladies mentales et nerveuses............ MAIRET (✻).
Physique médicale............ IMBERT.
Botanique et histoire naturelle médicales............ GRANEL.
Clinique chirurgicale............ FORGUE (✻)
Clinique ophtalmologique............ TRUC (✻).
Chimie médicale............ VILLE.
Physiologie............ HEDON.
Histologie............ VIALLETON.
Pathologie interne............ DUCAMP.
Anatomie............ GILIS (✻).
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie............ ESTOR.
Microbiologie............ RODET.
Médecine légale et toxicologie............ SARDA.
Clinique des maladies des enfants............ BAUMEL.
Anatomie pathologique............ BOSC.
Hygiène............ BERTIN-SANS (H).
Pathologie et thérapeutique générales............ RAUZIER. Chargé de l'enseignement de la clinique médicale.
Clinique obstétricale............ VALLOIS.
Thérapeutique et matière médicale............ VIRES.

Professeurs adjoints : MM. De ROUVILLE, PUECH, MOURET.

Doyen honoraire : M. VIALLETON.

Profes. honoraires : MM. E. BERTIN-SANS (✻), GRYNFELTT, HAMELIN (✻).

Secrétaire honoraire : M. GOT.

Chargés de Cours complémentaires

Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées... MM VEDEL, agrégé.
Clinique annexe des maladies des vieillards. LEENHARDT, agrégé.
Pathologie externe............ LAPEYRE, agr. l. (ch. de c.)
Clinique gynécologique............ De ROUVILLE, prof.-adj.
Accouchements............ PUECH, profes.-adjoint.
Clinique des maladies des voies urinaires... JEANBRAU, a. l. (ch. de c.)
Clinique d'oto-rhino-laryngologie............ MOURET. profes.-adj.
Médecine opératoire............ SOUBEYRAN, agrégé.

Agrégés en exercice

MM. GALAVIELLE.
VEDEL.
SOUBEYRAN.
GRYNFELTT (Ed.).
LAGRIFFOUL.

MM. LEENHARDT.
GAUSSEL.
RICHE.
CABANNES.
DERRIEN.

MM. DELMAS (Paul).
MASSABUAU.
EUZIÈRE.
LECERCLE.
LISBONNE (ch. des f.)

Examinateurs de la thèse :

MM. SARDA, professeur, *président*.
CARRIEU, *professeur*.
MM. CABANNES, *agrégé*.
MASSABUAU, *agrégé*

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur et qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A MON GRAND-PÈRE

Dont la vie toute d'honneur et de haute probité sera pour nous un exemple.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

Souvenir de piété filiale.

A MA MÈRE

A MA FEMME

La compagne fidèle qui partagea les heures pénibles de ma vie d'étudiant.

Témoignage d'inaltérable amitié et d'amour sincère.

A MON FRÈRE

MEIS ET AMICIS

L. LORRE.

A MONSIEUR LE DOCTEUR BAUDET

DÉPUTÉ DES COTES-DU-NORD

Témoignage de reconnaissance.

L. LORRE.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR SARDA

Pour le grand honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de notre thèse.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR CARRIEU

A MESSIEURS LES PROFESSEURS AGRÉGÉS

MASSABUAU ET CABANNES

A MONSIEUR LE PROFESSEUR VALLOIS

L. LORRE.

AVANT-PROPOS

A la veille d'accomplir le dernier acte de notre vie d'étudiant, une force irrésistible nous fait jeter un regard en arrière, et c'est une foule de souvenirs qui se dressent ensemble. C'est toute notre vie qui se déroule comme en un rêve.

Dès notre plus tendre jeunesse, la conception que nous avions du médecin et de son noble rôle social nous fit choisir cette carrière ; la seule idée de nous voir ce que nous sommes aujourd'hui nous remplissait d'orgueil.

Mais que d'étapes à parcourir... que d'heures tristes, que de jours terribles...

O Muse de Verlaine, berce-moi de tes chants, et toi, Murger, redis-moi les scènes vécues de la bohème...

Malgré la joie immense que nous éprouvons en revêtant aujourd'hui la robe de Docteur, nous ne pouvons nous empêcher d'éprouver un profond sentiment de mélancolie; quand le lecteur tourne le dernier feuillet d'un roman dont la lecture l'a profondément passionné, il éprouve comme un regret, une angoisse. N'est-ce pas la dernière page d'un roman bien intéressant que nous tournons? et comment pourrions-nous fermer sans un serrement de cœur le livre de notre jeunesse.

Qu'on nous permette auparavant de retracer à grandes lignes les jours heureux déjà vécus. Un souvenir fait tout de reconnaissance s'adresse à nos maîtres du lycée de Rennes, et tout particulièrement à MM. les professeurs Welzel et Houlbert, pour l'intérêt qu'il nous ont témoigné au cours de nos études. Ils surent, en formant notre esprit et en modelant notre âme, nous préparer une entrée facile dans la vie.

Quittant les bancs du lycée pour ceux de la Faculté, nous fîmes, auprès des maîtres de l'Ecole de médecine de Rennes, nos premiers pas dans la science médicale, et c'est à l'Hôtel-Dieu de la vieille capitale bretonne où nous avons passé deux ans comme externe que nous avons appris à en connaître toute la beauté.

Là, le contact constant avec la misère et la souffrance, tout en nous familiarisant avec notre art, nous fit entrevoir la grandeur de notre rôle.

Nous adressons nos remerciements aux médecins et aux chirurgiens de l'Ecole de Rennes. Ils ont été pour nous des guides sûrs et des maîtres bienveillants.

Venu à Montpellier pour y terminer nos études, nous avons apprécié toute l'étendue de la science et le dévouement des maîtres de la Faculté.

Nous exprimons notre reconnaissance à M. le professeur Imbert, chef du service d'Electrothérapie de l'Hôpital Suburbain. Nous avons eu l'honneur d'être son aide de clinique et nous avons toujours reçu chez lui le plus bienveillant accueil.

Nous ne pouvons oublier M. le docteur Salager qui nous a guidé dans l'élaboration de notre thèse inaugurale et qui, aux heures difficiles, fut pour nous un ami.

En terminant, nous nous faisons un devoir de remercier M. le professeur Sarda qui a bien voulu accepter la

présidence de notre thèse. Le travail que nous présentons n'est, d'ailleurs, qu'un reflet de ses idées, l'exposé de ses doctrines, le résultat des recherches effectuées par ses élèves, dans son laboratoire. Qu'il nous soit permis de proclamer ici toute notre admiration pour ce maître, qui joint la haute probité du savant et de l'expert légiste à l'aménité vraiment paternelle envers ses disciples, tous amis dévoués et déférents.

M. le professeur agrégé Lagriffoul a droit aussi à toute notre reconnaissance pour la bienveillance toute particulière avec laquelle il nous a accueilli dans son laboratoire de bactériologie à l'Institut Pasteur. Grâce à lui, nous avons pu expérimenter et nous familiariser avec cette science si difficile et si complexe. A M. le docteur Florence vont aussi tous nos remerciements. Nous conserverons longtemps le souvenir de ses si intéressantes conférences de thérapeutique.

Que tous nos maîtres de l'Ecole de Rennes et de la Faculté de médecine de Montpellier, sans oublier MM les docteurs Millardet, Houlbert, Huchet et Delmas reçoivent ici l'expression de nos respects et de notre plus vive gratitude. C'est grâce à eux que nous avons pu acquérir la majeure partie de nos connaissances actuelles. Nous ne l'oublierons pas au cours de notre carrière.

Enfin, avant de quitter le Languedoc pour la Bretagne, les bords du Lez pour ceux de la Rance. Avant de retourner exercer notre art dans ce charmant pays de Plouasne où nous avons tant d'amis. Avant de revoir Plouasne avec son clocher de pierre, Plouasne avec ses collines, sa terre féconde et ses sites enchanteurs, nous ne pouvons nous empêcher de dire un adieu douloureux au pays de Mireille...

SIGNIFICATION
DES LÉSIONS PULMONAIRES
DANS
LA MORT PAR SUFFOCATION

CHAPITRE PREMIER
EXPOSÉ DU SUJET

Cette thèse qui est le commentaire de divers travaux du laboratoire de médecine légale de Montpellier, nous avions pensé à lui donner pour titre : « Diagnostic anatomique de la suffocation. » Mais à un examen plus attentif, il nous est apparu que ce genre de mort n'étant pas signalé par des lésions vraiment pathognomoniques, il convenait de se garder de laisser croire que nous en avions découvert, ce qui n'est pas notre prétention.

Le diagnostic de l'asphyxie, prise en général, ne s'établit à l'autopsie que sur un ensemble de signes qui, rapprochés les uns des autres, permettent d'éliminer ce que chacun a de trop banal, sur un faisceau de preuves,

comme l'on dit, aucun de ces signes n'ayant par lui-même une valeur absolue. Vibert ajoute même : « La réunion de plusieurs d'entre eux n'est pas toujours démonstrative. Ils n'appartiennent pas exclusivement à l'asphyxie telle que nous l'entendons en médecine légale, on les rencontre ordinairement aussi chez les sujets morts de froid, de chaleur, de fulguration, d'attaques épileptiques, d'intoxication aiguë par l'alcool, l'opium, le cyanure de potassium, etc. C'est que dans tous ces cas et dans bon nombre d'autres circonstances, la mort se produit, comme dans l'asphyxie, au milieu de troubles de la respiration et de l'hématose survenus brusquement et rapidement, et que ce point commun dans la physiologie pathologique entraîne l'analogie de l'aspect cadavérique.»

Si l'on envisage non plus l'asphyxie en général, mais l'un des modes de l'asphyxie mécanique, la suffocation, on se rend compte que le diagnostic anatomique ne peut en être posé que par exclusion des autres modes d'asphyxie, c'est-à-dire par la constatation des signes de l'asphyxie en l'absence des lésions caractéristiques de la pendaison, de la strangulation à la main ou au lien et de la submersion.

Qu'est-ce, en effet, que la suffocation, sinon cette variété d'asphyxie mécanique dans laquelle l'obstacle violemment apporté à l'entrée de l'air dans les poumons est facteur exclusif de la mort.

Nous sommes malheureusement bien loin de la conception de Tardieu pour qui la suffocation se signait au niveau des poumons par des ecchymoses sous-pleurales. Certes, il eût été bien agréable pour le légiste de déterminer ainsi rapidement la cause de la mort au moyen de signes aussi nets et d'une aperception si facile ! Mais, il faut se résigner en médecine légale à renoncer au secours

des signes pathognomoniques. Il n'en existe pas là plus qu'en clinique, et l'on n'a qu'à le regretter.

Mais supposons le problème résolu et le diagnostic de suffocation bien établi sur la constatation de signes suffisants et même sur les renseignements consignés au dossier de l'instruction, dans une affaire criminelle.

L'expert devra-t il s'en tenir à formuler le genre de mort, et ne lui est-il pas possible d'aller plus avant et de tirer, de l'examen même des lésions, des éclaircissements sur les conditions particulières au milieu desquelles la suffocation a eu lieu ?

Poursuivons l'analogie entre la médecine légale et la médecine clinique : quand un clinicien a posé, non point sur un signe pathognomonique, mais sur un ensemble de symptômes judicieusement observés, le diagnostic de pneumonie, il ne s'arrête généralement pas là et il s'efforce de préciser les particularités de cette pneumonie, autant que la constitution et le tempérament du malade qui en est porteur.

Si ce même clinicien observe, non plus au lit du malade, mais à la salle d'autopsie, il lui sera possible, à l'examen des lésions, de reconstituer, dans une certaine mesure, l'évolution de la maladie à laquelle il n'a pas assisté, et les particularités symptomatiques qui ont donné à ce cas pathologique sa physionomie propre.

Les divers travaux dont s'inspire notre thèse nous paraissent démontrer que l'examen des lésions pulmonaires dans les cas de mort par suffocation donnent à l'expert des indications précieuses sur les conditions particulières dans lesquelles est survenue la mort, et nous posons, dès à présent, que l'intensité des lésions observées est en rapport avec les cas où la victime a succombé assez rapidement, mais après une lutte énergique, ou tout au

moins, de violentes réactions de défense respiratoire, tandis que des lésions très atténuées ou l'absence de lésions sont symptomatiques, soit de la mort immédiate par sidération du système nerveux, soit d'une asphyxie très lente avec des phénomènes réactionnels à peu près nuls. Nous allons nous efforcer d'établir ces différents points.

Rappelons que les lésions pulmonaires les plus habituelles de la suffocation et des asphyxies mécaniques en général sont : la congestion pulmonaire, qui se marque soit par un état d'hyperémie générale et uniforme de tout le parenchyme, soit par des plaques plus ou moins étendues qui donnent à la surface pulmonaire une coloration pouvant aller du rose clair au rouge foncé de la véritable suffusion sanguine, en passant par les teintes hortensia et lie de vin, très fréquemment observées ; les ecchymoses sous-pleurales, ou taches de Tardieu, petites taches arrondies, et ne dépassant guère le diamètre d'une lentille, quelquefois linéaires ou en coup d'ongle, à bords nettement limités, d'une couleur rouge cerise ou rouge foncé, brunâtre, apparaissant au premier coup d'œil, à moins que les poumons ne soient extrêmement congestionnés, parce qu'alors elles se détachent moins bien sur le fond sombre de la plèvre (Vibert) ; des plaques d'emphysème interstitiel, plus ou moins étendues, résultant de la déchirure d'un certain nombre d'alvéoles ; la congestion de la muqueuse du larynx, de la trachée et des grosses ramifications bronchiques (Casper et Liman), congestion se manifestant par la réplétion des fins vaisseaux et s'accompagnant quelquefois d'ecchymoses ; enfin de l'écume, en quantité variable, qui occupe les alvéoles, les petites ramifications bronchiques, quelquefois les grosses bronches, le larynx et la trachée, et qui résulte de la congestion du poumon.

CHAPITRE II

FAITS EXPÉRIMENTAUX D'ASPHYXIE MÉCANIQUE

Nous exposerons dans le chapitre III l'étude par l'expérimentation du mécanisme pathogénique des lésions pulmonaires dans l'asphyxie. Nous verrons alors à quel élément physiologique constant répondent ces lésions, et, dès à présent, nous pouvons dire que le phénomène qui se produit dans tous les cas où les lésions sont observées est l'élévation plus ou moins brusque de la pression sanguine dans l'artère pulmonaire Mais notons d'abord, dans le présent chapitre, quelques faits expérimentaux démontrant le parallélisme entre l'intensité des lésions pulmonaires, en particulier des ecchymoses sous-pleurales, et la vivacité des symptômes réactionnels au cours de l'asphyxie mécanique. La suite de notre travail ne fera qu'expliquer le pourquoi de ce parallélisme et en confirmer la nécessité en en montrant la condition physiologique.

Dès 1879, Vicq, dans un travail présenté à la Faculté de médecine de Paris, établit expérimentalement que les ecchymoses sous-pleurales se produisent, en général, dans les cas de mort rapide.

En 1900, M. le Professeur Sarda communiquait au

Congrès international de Médecine le résultat de ses expériences sur la submersion. Il rappelait, à ce propos, qu'il avait déjà enseigné à son cours de l'année précédente que les taches classiques de Tardieu sont le fait de la submersion brusque avec mort rapide. Ses expériences récentes consistaient en ceci :

Dans une première série, il soumettait ses animaux à la submersion, en ayant soin, tantôt de les immerger d'une façon rapide, complète et définitive, tantôt de les laisser revenir respirer à la surface, tantôt enfin, après plusieurs immersions consécutives, de les rappeler à la vie, pour les sacrifier par section du cou, alors seulement que leur respiration et leur circulation étaient redevenues normales.

Dans une autre série, il pratiquait la suffocation par ligature de la trachée et sacrifiait, par section du cou, les animaux, répartis en plusieurs lots, à des phases plus ou moins avancées des phénomènes asphyxiques.

Dans une troisième série, au lieu de sacrifier ses animaux pendant l'asphyxie, il interrompait celle-ci à ses divers moments, et rappelait l'animal à la vie, pour ne l'immoler qu'après le rétablissement complet de ses fonctions.

Enfin, dans une dernière série, il a repris le procédé de Brouardel, c'est-à-dire la fénestration de la paroi thoracique avec observation directe de la surface d'un poumon pendant toute la durée de l'asphyxie.

Entre autres conclusions de ces expériences, M. le Professeur Sarda tirait celles-ci, qui nous intéressent plus particulièrement :

« Comme dans les précédentes expériences et tout aussi nettement, nous avons vu se former les ecchymoses sous pleurales au moment où se montrent les inspirations

brusques et saccadées du début du second stade. Ces ecchymoses augmentent en nombre jusqu'à la fin de la vie.

« ... Ces expériences démontrent aussi que la présence des ecchymoses sous-pleurales, leurs caractères peuvent présenter, en médecine légale, un intérêt particulier dans les cas où l'on soupçonne une résistance grande chez la victime. »

Dans un mémoire publié en 1910 (Ann. d'hyg. et de Méd. lég.), MM. Poujol et Salager relatent le résultat d'expériences pratiquées dans le service de M. le Professeur Mairet, à l'occasion de la célèbre affaire Weber. Il s'agissait de déterminer les conditions de la suffocation provoquée par la compression de l'épigastre. MM. Poujol et Salager ont obtenu chez 40 animaux, chiens, lapins et cobayes, l'asphyxie par la compression du diaphragme exercée et maintenue à travers la paroi abdominale plus ou moins dépressible.

Dans pas mal de cas, ils ont retrouvé, à l'autopsie, « l'expression anatomique complète de l'asphyxie aiguë, très aisément reconnaissable ». Mais ils ont constaté aussi que les ecchymoses thoraciques sont loin d'être constantes, et elles leur ont paru manquer souvent dans ce mode de suffocation.

« Les lésions hémorragiques pulmonaires, disent ils, ont fait défaut, ou se sont montrées extrêmement réduites dans une proportion importante de nos expériences, exactement 10 sur 40. »

Or, de la lecture de leur mémoire et des précisions que l'un de ces auteurs nous a directement données, il résulte que ces 10 cas, dans lesquels les lésions asphyxiques étaient absentes ou réduites à presque rien, correspondaient à deux ordres de conditions symptomatiques en

apparence très différents, mais dont l'analogie est néanmoins facile à retrouver.

Parfois la mort était très rapide, parfois très lente au contraire, mais toujours faisaient défaut les phénomènes actifs de défense. Les animaux qui succombaient rapidement étaient en quelque sorte sidérés dès les premières minutes de l'application de la main de l'opérateur comprimant leur épigastre, et l'on n'observait que des convulsions respiratoires de très faible énergie.

« Dans un cas enfin, disent MM. Poujol et Salager, ne perdant pas de vue la portée pratique de nos expériences, nous nous sommes appliqués à n'exercer qu'une pression modérée, sans chercher à arrêter d'emblée les mouvements respiratoires, mais en les gênant seulement par une pression invariable équivalant à un poids de quelques kilos. La mort survint en 21 minutes.

» On sait, d'ailleurs, que les muscles respiratoires s'épuisent assez rapidement dans la lutte contre un obstacle inusité. Un homme vigoureux pourra, par exemple, inspirer et expirer quelques instants à travers un système de soupapes de Müller opposant l'obstacle d'une colonne de 7 à 8 centimètres de mercure.

» Mais s'il s'agit d'une expérience prolongée, une colonne de mercure de un centimètre deviendra rapidement un obstacle invincible. »

Quand l'animal était ainsi soumis à une pression modérée mais longtemps maintenue, la mort survenait d'une façon lente et insidieuse presque, les mouvements respiratoires se ralentissaient petit à petit, et l'on n'observait, aux approches de la période terminale, qu'une ébauche du tableau de l'asphyxie, les saccades de la deuxième période étaient, en particulier, considérablement réduites, par rapport à ce qu'on a coutume d'observer, et les efforts

produits par l'animal pour se dégager de ses liens étaient à peu près nuls.

Telles sont les deux éventualités, ou mort très rapide par sidération, ou mort très lente, dans lesquelles les lésions pulmonaires manquent ou sont à peine indiquées.

Par contre, les auteurs précités ont observé des animaux vigoureux, qui, surpris par une pression soudaine et énergique agissant sur leur épigastre, secouaient promptement l'étonnement de la première minute, et se débattaient en tous sens, pendant que leurs muscles thoraciques luttaient de toutes leurs forces contre l'obstacle violemment apporté à l'entrée de l'air dans leurs poumons.

Dans ce dernier cas, les lésions d'hémorragie et d'emphysème étaient abondantes et intenses ; la surface des deux poumons en était couverte, et la coupe du parenchyme donnait issue à une grande quantité de sang. Toutefois, la mort avait été plus lente à venir que dans les cas de sidération brusque, où l'expression anatomique de l'asphyxie avait manqué, aussi bien que les symptômes de ce genre de mort.

Il n'est donc pas tout à fait exact de dire que les signes de l'asphyxie sont d'autant plus intenses que la mort a été plus rapide. Et, d'ailleurs, toutes choses égales, plus la mort tarde à venir et plus les lésions devraient être nombreuses, puisque M. le professeur Sarda, au cours de ses expériences à thorax ouvert a vu les ecchymoses se produire pendant toute la durée de l'asphyxie. Mais ce qui les rend généralement plus abondantes dans les cas de mort rapide par suffocation, c'est qu'alors il y a eu lutte contre un obstacle invincible d'emblée et convulsions respiratoires extrêmement intenses

Quel est donc le phénomène physiologique intime qui rend compte de ces variations et qui explique pourquoi les lésions trouvées à l'autopsie apparaissent fonction, quant à leur intensité, de l'intensité même des symptômes asphyxiques ? C'est ce que nous allons examiner dans le chapitre suivant.

CHAPITRE III

PATHOGÉNIE DES LÉSIONS. — ÉLÉVATION DE LA PRESSION SANGUINE DANS LE TERRITOIRE DE L'ARTÈRE PULMONAIRE AU COURS DE L'ASPHYXIE.

C'est spécialement à propos des ecchymoses sous-pleurales que cette étude a été faite.

Tardieu avait fortement attiré l'attention sur ces ecchymoses qui ont, ainsi que chacun sait, conservé, en médecine légale, le nom de taches de Tardieu. En en faisant le signe pathognomonique de la mort par suffocation, opinion nettement erronée d'ailleurs, le célèbre légiste français a soulevé de toutes parts des protestations et provoqué l'éclosion de nombreux travaux qui ont donné à la question une vogue considérable.

La question des ecchymoses sous-pleurales n'a pas cessé depuis lors de préoccuper les médecins légistes, et cela non seulement en raison du grand nom de Tardieu qui s'y était attaché avec tant d'éclat, mais encore en raison de la netteté de ce signe anatomique, qui est, à l'autopsie, d'une constatation aisée et non équivoque. Comme tous les signes doués de qualités semblables, les ecchymoses sous-pleurales pouvaient être assurées d'une grande fortune en médecine légale, et quand de nombreuses et

très concluantes publications les eurent dépossédées de la valeur diagnostique que leur avait attribuée le grand légiste français, on ne s'efforça pas moins d'établir leur pathogénie et de préciser leur signification au cours des expertises.

Les premiers travaux, en effet, qui parurent à la suite du mémoire de Tardieu, eurent pour but de discuter et de dénier d'ailleurs la valeur des ecchymoses comme signe diagnostic de la mort par suffocation : les plus récents mémoires ont trait à des travaux d'expérimentation tendant à élucider la pathogénie.

Suivons, par une très rapide énumération des principaux ouvrages, l'évolution qu'a subie la question pour être amenée au point où nous la trouvons aujourd'hui, c'est-à-dire à peu près élucidée, croyons-nous. Nous empruntons cet historique à un mémoire encore inédit du docteur Salager, et qu'il a bien voulu nous communiquer.

Faure, en 1856, observe des ecchymoses chez les animaux sacrifiés par strangulation, suffocation, pendaison et submersion.

Schwartz (1858), Michaelis, Holl en voient sur des enfants morts pendant ou aussitôt après l'accouchement ; Degrange et Lafargue chez un fœtus retiré mort par l'opération césarienne.

Simon et Liman (1861), Garibaldi (1863), Mascha (1864) s'élèvent contre la doctrine de Tardieu.

Baziner, Mouchet (1865) trouvent des taches de Tardieu, dans des cas de choléra ; Lancereaux, dans un cas de syphilis (1866).

Salinski (1867), Degrange, Liman, dans de nouveaux mémoires (1867) ; Ogston, d'Aberden reviennent sur la question.

Séverin-Caussé (d'Albi), en 1829, se fondant sur deux

observations et cinq expériences, remarque que les ecchymoses peuvent manquer dans les cas de mort par suffocation, quand celle-ci est accompagnée d'hémorragie.

Feltz (1869) parle des ecchymoses dans son ouvrage sur les embolies capillaires; Casati en fait mention à propos d'un enfant mort de syphilis héréditaire; Liouville cite des ecchymoses et des hémorragies du poumon chez des sujets morts à la suite d'attaques d'épilepsie; Traja les voit à la suite d'asphyxie par le charbon; Charcot (1872), Vulpian (1873) les signalent comme fréquentes dans les cas d'apoplexie; d'Hestrée indique leur présence dans des observations à la suite de coups de soleil.

Le docteur Page (d'Edimbourg), à la suite d'observations nombreuses, conclut que les ecchymoses ne sont pas un signe particulier à la mort par suffocation, mais commun à toutes les formes d'asphyxie, et, qu'en médecine légale, leur valeur ne peut être déterminée que par l'existence d'autres signes d'apnée.

En 1874, à la suite d'un mémoire de Tennesson, communiqué par Charpentier à la Société de médecine légale, une Commission fut nommée pour examiner la question. Elle décida « qu'il ne fallait pas attribuer à une ecchymose une portée aussi absolue en prenant à la lettre la proposition de Tardieu ».

L'année suivante, Champouillon décrit des ecchymoses dans un cas d'asphyxie par les vapeurs du charbon, et dans un cas de pendaison avec déchirure du bulbe.

Girard (de Grenoble), à l'occasion d'un procès célèbre, démontre expérimentalement qu'on trouve des ecchymoses sous-pleurales dans la mort par submersion (1876).

Pinard, alors interne à la Maternité, examine systématiquement, au point de vue des ecchymoses, la plèvre et les poumons des enfants nouveau-nés mourant au

moment de la naissance. Chaque fois qu'une opération obstétricale avait été nécessaire, chaque fois qu'il y avait eu compression de la tête par un instrument, il y avait des ecchymoses. Il y a eu avait même, en l'absence de toute manœuvre, quand l'enfant était mort pendant l'accouchement par suite de la compression de la tête durant le travail (1877).

Avec Brown-Séquard, Bergerat et Montana, Lukomsky, Brouardel et ses élèves, avec Legroux, les efforts en vue d'une interprétation pathogénique deviennent plus actifs. On ne peut pas dire, avec Voncken, que ces auteurs aient ouvert l'ère expérimentale de l'histoire des ecchymoses, puisque, avant eux, d'autres avaient demandé à l'expérimentation de les éclairer, mais enfin, on voit apparaître plus nettement dans les travaux la préoccupation d'expliquer le mécanisme de la production des taches de Tardieu.

Les premiers auteurs qui s'en étaient occupés se bornaient à considérer les ecchymoses comme étant le résultat de la stase sanguine qui se produit au cours de l'asphyxie dans le cœur droit. Cette stase, par son excès même, amenait, en certains points, la rupture du réseau capillaire.

Plus tard, sous l'influence des idées de Donders, Schmidts, Kramer tentèrent d'expliquer par le mécanisme de la ventouse la production des ecchymoses ; le thorax, dans ses mouvements d'inspiration forcée, exercerait sur les vaisseaux pulmonaires la même action que la ventouse exerce sur les vaisseaux de la peau ; normalement les efforts aspirateurs du thorax appellent l'air dans le tissu pulmonaire, si les voies supérieures sont obstruées, au lieu de l'air dans les alvéoles, cette aspiration appelle

le sang qui se trouve contenu dans les vaisseaux et force ceux-ci à se rompre, à se déchirer

Lukomsky est le premier qui ait soumis la question à une expérimentation réellement scientifique. Bien que ses résultats soient un peu confus, une notion pourtant s'en dégage avec netteté : c'est que la hausse de la pression artérielle atteint son maximum au moment où éclatent les convulsions respiratoires prolongées.

Legroux conclut à une pathogénie complexe, mais s'élève contre l'explication des ecchymoses par le mécanisme de la ventouse.

Régy, dans sa thèse, traitant « Des ecchymoses viscérales dans l'éclampsie puerpérale », attribue en partie ces lésions à l'excès de tension du sang.

Brouardel, à la suite de ses expériences à thorax ouvert hésite sur la pathogénie précise des ecchymoses sous-pleurales. Cependant, pour lui, l'acide carbonique jouerait un rôle important par l'irritation qu'il provoque au niveau du bulbe. irritation transmise aux pneumogastriques ; d'où résulte une contracture plus une paralysie des vaisseaux.

Patenko revient au mécanisme de la ventouse de Donders, parce qu'il a remarqué que les ecchymoses se produisent plus volontiers quand on obture les voies respiratoires au moment de l'inspiration

Corin rétablit justement l'importance des phénomènes circulatoires Ses expériences, fort bien conduites, lui démontrent que les ecchymoses se produisent au moment où la pression sanguine atteint son maximum dans l'artère pulmonaire et où le poumon est immobilisé par la convulsion respiratoire. D'ailleurs, pour Corin, la convulsion respiratoire et l'immobilisation du thorax ne sont pas des phénomènes essentiels, et leur action s'exerce seu-

lement par l'entrave apportée à la circulation pulmonaire, les faits circulatoires important seuls en l'espèce.

Le rôle des phénomènes circulatoires, et notamment de la hausse brusque de la pression sanguine dans le territoire de l'artère pulmonaire, paraît donc, comme c'était à prévoir, s'établir et se préciser : la théorie circulatoire s'affirme.

Un moment, Strassman paraît devoir ébranler cette théorie et faire à nouveau de l'arrêt respiratoire le phénomène primitif et seul important. Une expérience pratiquée au moyen de la strophantine cristallisée lui donne des ecchymoses nombreuses, et, pourtant, dit l'auteur, ce poison amène la mort du cœur avant que la respiration ne soit suspendue ; il ne saurait être question de hausse de la pression sanguine. Mais Corin démontre expérimentalement, au contraire, que la hausse de la pression sanguine est indispensable et se produit constamment dans l'intoxication à la strophantine.

Voncken, élève de Corin, confirme pleinement les idées de son maître, relativement au rôle de la pression sanguine : toutefois, il admet accessoirement, dans la production des ecchymoses, l'influence des traumatismes, même légers, exercés à la surface du poumon.

Le travail de ce dernier auteur est extrêmement consciencieux. Il étudie à part les modifications de la pression sanguine parallèlement à l'évolution des phénomènes respiratoires de l'asphyxie mécanique, puis les modifications plus particulières de la pression dans le territoire de l'artère pulmonaire, toujours comparativement aux divers stades asphyxiques. Enfin, il se pose la question de l'origine de la hausse de pression constatée dans le territoire de l'artère pulmonaire ; par là, il prétend aborder vraiment le problème médico légal, qui est de préci-

ser les conditions dans lesquelles s'est produite la mort d'un sujet chez lequel sont révélées, par l'autopsie, des ecchymoses sous-pleurales.

Pour répondre à cette question, il emploie une voie détournée. Il établit des circulations pulmonaires artificielles, et s'occupe, à la faveur de ce procédé, d'évaluer le débit des veines pulmonaires. Il peut ainsi apprécier : 1° l'influence de l'irritation des nerfs sur le débit des veines pulmonaires : 2° l'influence de la composition chimique du sang sur le débit des veines pulmonaires ; 3° l'influence de la strophantine et de la digitotoxine sur le débit des veines pulmonaires ; 4° l'influence des variations de la pression intra et extra pulmonaires sur le débit des veines pulmonaires ; 5° enfin, l'influence du système nerveux central sur la perméabilité des vaisseaux pulmonaires.

De ces expériences de circulation pulmonaire artificielle Voncken tire la conclusion ci-après.

« Il résulte que les vaisseaux pulmonaires subissent, au cours de l'asphyxie et de la commotion cérébrale, un rétrécissement qui peut, dans certains cas, être considérable. Le rétrécissement peut être dû, dans l'asphyxie, à l'action locale que le sang exerce sur les vaisseaux pulmonaires. Il en est de même dans l'intoxication par la strophantine et la digitotoxine. Mais il est dû, en outre, tout au moins dans l'asphyxie et dans la commotion cérébrale, à une action vaso-constrictive partant directement des centres nerveux et se transmettant aux vaisseaux pulmonaires par les nerfs vagues et par l'anse de Vieussens.

« Cette vaso-constriction pulmonaire constitue l'un des principaux facteurs de la hausse que subit la pression artérielle pulmonaire, dans ces différents états pathologiques.

L'influence de l'élévation de la pression dans l'artère

pulmonaire ne fait donc pas de doute pour l'auteur précité. S'il n'en détermine pas toutes les causes possibles, c'est que, fatalement, un certain nombre de ces causes échappent à l'expérimentation, en particulier, croyons-nous les causes psychiques et émotionnelles.

En outre, Voncken établit l'importance de la brusquerie de la soudaineté de cette élévation de pression pulmonaire.

« Si, au lieu de permettre au sang de couler librement par les veines, on obture la canule qui le ramène de ces dernières, on constate qu'à 45 cm. de hauteur, les ecchymoses peuvent se former spontanément pour autant que la pression de 45 cm. s'installe brusquement, c'est-à-dire que, après avoir soumis les poumons à une pression de 20 cm., on obture le tube artériel et qu'on l'ouvre brusquement, que le flacon de Mariotte se trouve placé à 45 cm. Les ecchymoses isolées, ponctuées, existent sur n'importe quelle face des lobes. »

L'hypothèse de Donders et de Kramer, influence de l'aspiration thoracique, n'est pas entièrement rejetée par Voncken ; il admet seulement que les ecchymoses sont plus nombreuses dans l'asphyxie pratiquée en inspiration, mais non que leur forme ou leur aspect général soit modifié, ainsi que le voulait Patenko.

Enfin, Voncken rappelle que Corin a démontré que l'augmentation de pression dans l'artère pulmonaire, nécessaire à la production des ecchymoses, était réalisée dans l'intoxication strophantinique, indépendamment du concours de l'arrêt respiratoire, par la vaso-constriction énergique que détermine la strophantine dans les vaisseaux pulmonaires. Partant de cette donnée, Voncken pratique un certain nombre d'empoisonnements au moyen de substances convulsivantes du cœur, telles que

la strophantine, la digitaline, la digitotoxine, l'adrénaline l'adonidine. Dans tous les cas, il observe, à l'autopsie des animaux, des ecchymoses sous-pleurales, parfois très nettes et très nombreuses.

Au laboratoire de M. le professeur Sarda, on avait déjà étudié la question des asphyxies toxiques au point de vue des lésions pulmonaires et cardiaques. Le docteur Rattcheff, dans sa thèse consacrée à ce sujet, indiquait, d'après ses propres expériences, que des ecchymoses sous-pleurales se voyaient constamment dans l'intoxication par la digitaline cristallisée, par le sulfate de strychnine, par l'aconitine cristallisée et par bien d'autres poisons hématiques encore.

Le docteur Salager a repris largement, dans ce même laboratoire, la question des ecchymoses sous-pleurales.

Ses recherches antérieures, en collaboration avec le professeur Ponjol, sur la mort par pression de l'épigastre, lui avaient démontré, ainsi que nous le disions dans le précédent chapitre, que les ecchymoses se montrent volontiers abondantes et nettes, dans ce genre de mort, quand le sujet en expériences a opposé une défense vigoureuse, a violemment réagi par des convulsions respiratoires énergiques, et, plus généralement, par de fortes contractions musculaires. Ce rapport d'une défense vive avec l'abondance et la netteté des ecchymoses précisait déjà, s'il était constant comme dans les expériences précitées, une signification des ecchymoses très intéressante au point de vue médico-légal.

Mais M. Salager a pensé, à la suite de ses observations, comme à la suite de la lecture des divers travaux anciens et récents, que si la hausse de la pression artérielle était un phénomène constant dans tous les cas, la signification

des ecchymoses, au point de vue des conditions ayant environné la mort, s'en trouvait singulièrement soulignée.

Aussi a-t-il repris, en les systématisant davantage, et en les combinant, les expériences d'asphyxies toxiques et d'asphyxies mécaniques.

Pour les asphyxies toxiques, en particulier, il a pensé que la preuve des ecchymoses par les poisons convulsivants du cœur donnés jusqu'à la dose mortelle ne suffisait pas, et que, tout en répétant et en multipliant ces expériences sur les poisons hypertenseurs, il y avait lieu de leur opposer la contre-épreuve au moyen d'intoxications mortelles par des substances hypotensives.

C'est ainsi qu'il a donné la mort à des cobayes, d'une part, au moyen de sulfate de spartéïne, digitaline cristallisée, aconitine, vératrine, nicotine, surrénine, ergotinine, et, d'autre part, au moyen de trinitrine, d'iode et d'iodure en solution, d'extrait de viscum album.

De part et d'autre, les résultats, contrôlés par M. le professeur Sarda, se montrèrent extrêmement nets et l'abondance des ecchymoses, fort bien en rapport avec les substances dont l'action hypertensive est le plus solidement établie, autant que leur absence et l'état exsangue des poumons, coincidèrent avec l'administration des substances hypotensives.

Dans une deuxième série d'expériences, le rôle prépondérant des variations de la pression artérielle étant établi, M. Salager s'est efforcé de pénétrer plus avant dans l'étude du problème, en précisant : *a*) les rapports de ces variations avec le moment de production, l'abondance, la netteté des ecchymoses sous-pleurales ; *b*) les conditions et les causes génératrices de ces variations de pression elles-mêmes, les manifestations générales qui les accompagnent, autant de données pouvant servir à l'indi-

cation plus ou moins approximative des conditions de la mort dans des cas soumis à l'expertise médico-légale.

Il a imaginé, pour ce faire, des procédés mixtes, combinant et adaptant les diverses recherches antérieures, notamment celles de Brouardel et de M. Sarda, sur la détermination du moment de production des ecchymoses sous-pleurales, celles de Plumier relatives à la recherche de l'action des divers toxiques sur la pression artérielle dans le système aortique et dans l'artère pulmonaire, celles de Fréderieq, de Badoud, de Voncken sur l'étude de la variation de la pression artérielle dans les asphyxies mécaniques.

Voici le schéma le plus habituel de ses expériences, modifié plus ou moins par les accidents qui survenaient ou par le souci de fixer en particulier tel ou tel point.

L'animal étant anesthésié, le plus souvent à la chloralose, et fixé sur le dos, M. Salager découvrait et isolait une de ses carotides qui était mise en rapport avec un manomètre à mercure.

Une fenêtre était pratiquée dans la paroi thoracique, du côté droit à travers laquelle on pouvait regarder directement la surface antérieure du poumon.

Quand la pression artérielle avait retrouvé un certain équilibre, à la suite des sautes brusques provoquées par le traumatisme, on injectait à l'animal une dose massive du toxique, soit hyper. soit hypotenseur, suffisante pour entraîner la mort assez rapidement.

On observait, en même temps, les oscillations du manomètre et la surface découverte du poumon. On pouvait ainsi noter l'apparition des ecchymoses, quand celles-ci venaient à se produire.

Dans toutes ces expériences, les voies respiratoires étaient laissées libres. M. Salager n'a donc pas, comme

Brouardel et comme M. Sarda, observé la production des ecchymoses au cours de l'asphyxie par occlusion de la trachée. Il n'a pas davantage, comme Badoud, Frédéricq, Voncken, mesuré la pression artérielle au cours de de l'asphyxie mécanique. Mais il a taché d'isoler, pour les confronter, les deux phénomènes : production des ecchymoses d'une part, variation de la pression artérielle d'autre part.

Pour cette même raison, c'est dans le système aortique et non dans le territoire de l'artère pulmonaire qu'il a évalué la pression. Il pensait, en effet, que, même par le procédé de Badoud, il ne pouvait mesurer cette pression dans l'artère pulmonaire sans la modifier en quelque manière et sans entraver, dans une certaine mesure, la production des ecchymoses. On sait que Badoud introduisait une sonde dans le ventricule droit, à travers la jugulaire, estimant que la pression, à ce niveau, était sensiblement égale à la pression pulmonaire. Ce procédé, excellent pour la mesure de la pression sanguine elle-même, ne va pas sans donner prise à de sérieuses critiques lorsqu'il s'agit d'établir ou de vérifier le parallélisme entre les variations de la pression sanguine et la production des ecchymoses sous-pleurales. Sans parler du traumatisme considérable que subit l'animal, et qui le met dans des conditions un peu exceptionnelles, il est de toute évidence qu'un instrument placé ainsi dans le système vasculaire, s'il ne modifie pas la pression sanguine en avant du point où il est fixé, ne peut manquer de l'atténuer en aval, c'est-à-dire précisément dans le territoire où les ecchymoses doivent se produire. Aussi, M. Salager a-t-il pensé qu'à tout prendre, il y avait moins de chances d'erreur à supposer la pression carotidienne

le plus ordinairement solidaire de la pression dans l'artère pulmonaire. C'est d'ailleurs ainsi qu'avait agi Corin.

Les résultats observés ont pleinement confirmé les prévisions qu'avaient fait naître les précédentes expériences.

Les ecchymoses se sont montrées, dans tous les cas, étroitement liées à l'augmentation de la pression artérielle et, plus particulièrement, à son augmentation soudaine et brusque.

Elles se produisaient en grande abondance immédiatement après une saute de pression, après que le mercure avait atteint son *fastigium* dans le manomètre, et elles étaient le plus nettes dans les cas d'intoxications par des poisons hypertenseurs. Elles manquaient lorsqu'était survenu, au cours de l'expérience, une hémorragie abondante empêchant toute hausse de la pression.

Quelles que soient d'ailleurs les causes de l'élévation de la pression, causes toxiques ou convulsions ou phénomènes de défense, le résultat était toujours une abondante éclosion d'ecchymoses, dont la production était prise sur le fait par l'expérimentateur qui les observait à travers la fenêtre pratiquée dans la paroi thoracique.

Un détail cependant : ces expériences à thorax ouvert ont paru donner des ecchymoses comparativement plus pâles et plus étalées que dans les cas où la mort avait été obtenue sans fénestration de la poitrine. D'où il semble bien que l'influence du vide thoracique, de la fameuse ventouse de Donders, pour n'être pas prépondérante, n'en intervient pas moins à titre accessoire et comme adjuvant, pour favoriser la netteté des lésions.

M. Salager conclut, après M. Sarda, que la présence des ecchymoses, liée elle-même à l'augmentation brusque de la pression artérielle, présente un grand intérêt quand

on soupçonne une grande résistance de la part de la victime, et il ajoute :

« C'est, nous semble-t-il, une action nerveuse, un réflexe, qui est à la base de cette augmentation de pression. L'état de conscience du sujet, son état émotionnel concourent, pour une grande part, à sa réalisation. Les tracés pris avec M. le professeur Poujol nous l'indiquent comme apparaissant d'une façon très précoce, à un moment voisin du début de l'asphyxie, antérieurement à toute modification du rythme respiratoire. C'est au début du deuxième stade qu'elle atteint son maximum, c'est-à-dire très peu de temps avant l'éclosion des ecchymoses sous-pleurales. »

CONCLUSIONS

1° Les lésions pulmonaires, et en particulier les ecchymoses sous-pleurales, bien qu'elles ne puissent suffire à justifier le diagnostic de mort par suffocation, ni même de mort par tout autre mode d'asphyxie, n'en sont pas moins capables de fournir à l'expert des indications précieuses sur les circonstances ayant environné la mort.

2° Elles indiquent que, très probablement, la victime a réagi violemment et a opposé une résistance énergique. Elles éliminent, le plus souvent, la mort par sidération et la mort lente sans phénomènes réactionnels.

3° Elles sont fonction de l'élévation brusque de la pression dans le territoire de l'artère pulmonaire, et apparaissent au cours des expériences, sitôt après que cette hausse de pression vient d'atteindre son point le plus élevé

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Bayard. — Ann. d'hyg., t. XXXVII, p. 455.

Tardieu. — 1855.

Vibert. — Manuel de Médecine légale.

Casper. — Gerichtliche Zeichenaffnungen ; erste Hundert. p. 84.

Vicq. — Th. de Paris, 1879.

Sarda. — Congrès internat. de méd., 1900.

Poujol et Salager. — Ann. d'hyg. publ. et de méd. lég., 1910.

Salager. — Mémoires pour le prix Alphonse Jaume (inédit).

Sarda et Salager. — Communication au Premier Congrès français de méd. lég., 1910.

Paraire. — Th. de Montpellier, 1899.

Rattcheff. — Th. de Montpellier, 1902.

Faure. — Arch. génér. de méd., 1855.

Tennesson. — Bull. de la Soc. de méd. lég., 1874.

Champouillon. — Ann. d'hyg. pub. et de méd. lég., 1875.

Girard (de Grenoble). — Journ. de méd. de l'Isère, 1876.

Pinard. — Ann. d'hyg. et de méd. lég., mars 1877.

Voncken. — Liège, 1909.

Lukomsky. — Viertel Jahrschrift, 1871, t. XV, p. 58.

Brouardel et Descouts. — *In* Thèse de Grosclaude, Paris, juillet 1877.

Wenzinger. — Th. de Nancy, 1886.

Donders. — Schmidt's lahrbuch, 1851. LXIX-16.

PATENKO. — Ann. d'hyg. pub. et de méd. lég., 3e série, p. 209.
CORIN. — Arch. de phys. norm. et path., 1893-1894.
— Bull. de l'Acad. royale de Belgique. sept. 1908.
STRASSMAN. — Zehrbuch der Gerichtliche Medicin, 1899.
LEGROUX. — Rapport au Congrès de méd. lég., 1878.
HOFFMANN. — Handbuch der Gerichtliche Medicin, 1903, p. 526.

Vu et permis d'imprimer :
Montpellier, le 19 juillet 1912.
Pour le Recteur,
Le Vice-Président du Conseil de l'Université,
VIGIÉ.

Vu et approuvé :
Montpellier, le 19 juillet 1912
Le Doyen,
MAIRET.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples, et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !